BEITRAG

ZUR

PATHOLOGISCHEN HISTIOLOGIE

DER

QUERGESTREIFTEN MUSKELN.

I. WACHSIGE DEGENERATION. II. TRAUMATISCHE MYOSITIS.
III. MUSKELREGENERATION.

VON

E. MARTINI,

BISHER. ZWEITEM ASSISTENZARZT AN DER CHIRURG. KLINIK
ZU ROSTOCK.

(SEPARAT-ABDRUCK AUS „ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDICIN BD. IV.")

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1868.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

I. Die wachsige Degeneration.

Als in Folge der vom Herbst 1865 bis Sommer 1866 in Mecklenburg und speciell in Rostock herrschenden Epidemie des Typhus abdominalis eine immer wachsende Zahl Kranker in der klinischen Station des Herrn Obermedicinalrath Prof. Thierfelder im hiesigen Stadtkrankenhause Aufnahme fand, hatte mein hochverehrter Lehrer die Güte, mir zugleich mit der Aufforderung zur wissenschaftlichen Ausnutzung des Materials, dasselbe in der liberalsten Weise zur Verfügung zu stellen, wofür ich hier demselben meinen herzlichsten Dank sage, sowie für das gütige Interesse, mit welchem er dem weiteren Verlauf meiner Untersuchung stets gefolgt ist. Einen Theil der Beobachtungen, welche ich damals und später, während ich die Stelle des zweiten Assistenten an derselben Klinik bekleidete, zu machen Gelegenheit fand, will ich noch jetzt der Oeffentlichkeit übergeben, da der Gegenstand, welchen sie betreffen: die wachsige Degeneration der quergestreiften Muskeln im Typhus abdominalis und andern acuten Krankheiten, über welche damals nur die grosse Arbeit Prof. Zenker's vorlag, inzwischen von verschiedenen Seiten eine, wie ich meine, nicht überall zu billigende und dem wahren Sachverhalt entsprechende Darstellung und Deutung erfahren hat. Obgleich Zenker (in seiner Arbeit p. 118—122) ausführlich vor der Deutung des beschriebenen Prozesses als eines entzündlichen gewarnt hat und seine Gründe gegen diese, von Virchow in früherer Zeit aufgestellte Ansicht, ausführlich dargelegt, hat doch

schon der nächste Autor über diesen Gegenstand, Waldeyer in seiner Abhandlung in Virchow's Archiv Bd. 34: „Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess, sowie über Regeneration derselben nach Substanzverlusten" versucht, von neuem jene Virchow'sche Auffassung zu vertreten und aus dem passiven Vorgang der Degeneration einen „activen" zu machen. Der Waldeyer'schen Arbeit folgten mehrere kürzere, in Hinsicht der wachsartigen Degeneration mit Zenker im Wesentlichen übereinstimmende Arbeiten, bis endlich durch den letzten, dasselbe Thema behandelnden Aufsatz von Erb in Virchow's Archiv Bd. 43, Heft 1: „Bemerkungen über die sogenannte wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskeln" den genannten Vorgang das Schicksal traf, in die Rubrik „Leichenerscheinung" eingereiht zu werden. Diese Ansicht wird ausserdem getheilt von Klob und Krause, der sogar irrthümlicher Weise wachsartige Degeneration und Todtenstarre für identische Prozesse hält. Einzelnes über unsern Gegenstand findet sich dann noch in Webers Arbeiten, Virchow's Archiv Bd. 39; doch sind die dort mitgetheilten Ansichten über die wachsige Degeneration, weil von ähnlichen Beobachtungen über traumatische Myositis auf jene, wie es scheint, nur übertragen, wenig von Bedeutung. Als den wichtigsten Beitrag zum richtigen Verständniss der genannten Vorgänge im quergestreiften Muskelsystem haben wir endlich noch die so höchst interessante Arbeit von Dr. L. Hermann: „Ueber den Stoffwechsel der Muskeln, Berlin 1867 und deren Fortsetzung: „Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven" zu nennen.

Ausser der Untersuchung der Muskeln Typhöser hat mir mein fast 2jähriger Aufenthalt im städtischen Krankenhause reichlich Gelegenheit zur Durchforschung des Muskelsystems auch in andern Krankheiten geboten; dieselben werden, besonders soweit sie das Herz betreffen, hier besonders Berücksichtigung finden. Ferner gaben Trichinen- und Psorospermienkrankheit*) der Thiere vielfach Ver-

*) Den Psorospermienschläuchen vom Schwein vindicirt Ripping in Henle und Pfeuffer's Zeitschrift Bd. XXIII. 1. und 2. Heft, p. 139 u. f. einen auf der Aussenfläche sitzenden Belag von „steifen unbeweglichen Borsten." Der erwähnte Besatz besteht durchaus nicht aus Borsten, sondern aus äusserst feinen, und sehr dicht zusammenstehenden Härchen. Dieselben sind an den Spitzen des Schlauches länger, als an dem Mittelstück und erscheinen dort oft wellig gebogen. Der Umstand, dass man an den Psorospermienschläuchen des Schweins niemals die nierenförmigen drinliegenden Körperchen genau durchsehen kann, während dies bei den, in der Muskulatur z. B. der Ratte vorkommenden Schläuchen leicht möglich ist, hat seinen Grund nur in jenem dichten Besatz mit den

anlassung bei diesen Zuständen Material zu sammeln und endlich boten Versuche des Herrn Prof. Ackermann im pathologischen Institut, bei welchen ich demselben assistirte, mir die willkommene Gelegenheit, noch weitere Beobachtungen über ein akutes Entstehen der wachsigen Degeneration zu machen, auf die ich unten speciell zurückkomme.

Da die Zahl der mir zur Untersuchung kommenden Typhusleichen immerhin keine so grosse werden konnte, wie die Zenker's, so habe ich mich bemüht, durch eine grössere Zahl der untersuchten Muskeln, so weit dies dadurch möglich ist, das Beobachtungsmaterial zu vergrössern. Die von mir in den meisten Fällen untersuchten Muskeln sind: Recti, Pyramidales, Adductoren, sämmtliche Bauchmuskeln, das Zwerchfell, die übrigen In- und Exspirationsmuskeln; Herz und in einigen Fällen auch die Zunge. Durch eine hinreichende Zahl aus den einzelnen Muskeln entnommener Präparate (bis 30) suchte ich mir ein Urtheil über die Ausbreitung der Degeneration zu verschaffen und auf diese Beobachtung gestützt kann ich die Reihenfolge, in welche Zenker die Muskeln der Intensität der Erkrankung nach gestellt hat, nur bestätigen, muss aber hervorheben, dass ich in meinen Fällen bei der Untersuchung des Diaphragma stets die mittleren Grade der Degeneration fand, ebenso in den Intercostales. Von Muskelabscess und Haematom ist mir ein Fall vorgekommen. Den hier gemachten Befund berichte ich bei Besprechung der traumatischen Myositis genau, da er für diese von bedeutendem Interesse ist.

Das Material zu meinen Beobachtungen hat mir stets so frisch zu Gebote gestanden, wie zu wünschen ist. Die hier mitgetheilten Thatsachen beziehen sich auf Untersuchung solcher Muskeln, welche nach Eintritt der Starre aus dem Leichnam entnommen sind; es wurden keine Muskelpartien genommen, welche vor Eintritt der Starre etwa verletzt waren. Die Untersuchung noch nicht starrer Muskeln wurde nur als Controlluntersuchung benutzt (in einem Fall 7 Stunden post mortem).

Die Conservation konnte ich, da die Mehrzahl der Leichen im Winter 1865/66 zur Untersuchung kam, bei niedrigen Temperaturen (0^0—6^0) in verdünntem Glycerin, ClNa-Lösungen, Jodserum, Kali bichrom.-Lösung vollkommen genügend bewerkstelligen. Was von

sich deckenden, feinen Härchen, welchen ich beim Schwein nie, bei der Ratte stets vermisste. Die Zeichnung zu dem genannten Aufsatz von R. stellt das als Borsten dar, was in der That zu Büscheln zusammengeklebte oder gedrückte Härchen sind.

mir gezeichnet ist, ist nur nach frischen Präparaten aufgenommen; der starken Reagentien (Kali, Natron-Lauge, Chlors. Kali und Acid. nitr.) habe ich nur zur Controlle der Beobachtungen anderer Autoren bedurft; von den hier mitgetheilten Beobachtungen bezieht sich keine, das hebe ich besonders in Bezug auf die Notizen über die Muskelspalträume, Vacuolen (Waldeyer) und deren Entwicklung hervor, auf Präparate, welche mit irgend einem Reagens behandelt wären. Die mikroskopische Untersuchung geschah im Glycerin mit Wasser 1:2; Jodserum, Chlor-Natrium-Lösung 0,5 pct. etc. Ein Gemisch von Glycerin Th. 8 und Wasser Th. 24 und Alk. Th. 1 kann ich als zum Aufbewahren grösserer Muskelstücke in einem zur Untersuchung geeigneten Zustande bei mehrmaligem Wechseln der Flüssigkeit empfehlen.

Was zunächst die beiden Formen der Muskeldegeneration im Typhus anlangt, die körnige und die wachsige, so trete ich für die völlige Verschiedenheit beider Prozesse ihrem Wesen nach ein. Ich stimme daher so wenig mit Zenker, der beide Formen für nur graduell verschieden hält und die eine von einer langsam verlaufenden, die andere von einer schnell eintretenden Aufnahme von neuem Material abhängig macht, als mit Waldeyer, der Alles, was er im Typhus an Muskeln vor sich gehen sah, als einem Prozess angehörig ansieht und an diesem selbst alle Symptome eines entzündlichen nachgewiesen zu haben glaubt, noch endlich mit Hoffmann, überein dessen wenige auf die wachsige Degeneration bezügliche Worte p. 506 in Virch. Arch. Bd. 40: „Mikroskopisch zeigt sich im Anfange an den befallenen Muskeln, während dabei die Abblassung noch nicht weit vorgeschritten ist, eine stark körnige Trübung — — —“ und in demselben Absatz: „Allmählich fängt dann die Querstreifung an undeutlich zu werden um zuletzt ganz zu verschwinden. Der Inhalt der Muskelprimitivbündel wandelt sich in eine Masse um, welche — —“ zeigen, dass der Verfasser von der Ansicht ausgeht, dass dem Eintritt der wachsigen Degeneration in der Regel ein Stadium der körnigen Trübung vorhergehe.

Mit vollem Recht trennt Zenker die während des Typhus im quergestreiften Muskelsystem ablaufenden Vorgänge in der Darstellung streng von einander. Es ist das die erste Bedingung, welche zur klaren Einsicht in das Wesen der einzelnen Prozesse nöthig ist, und wenn diese gewonnen ist, so ergiebt sich auch die Deutung jener Bilder, welche 3 und mehr verschiedene Prozesse in verschiedenen Stadien der Entwicklung uns in ein und demselben Organ vorführen, ohne grosse Schwierigkeit, während die letztere unüber-

windlich wird, sobald versucht wird, die heterogensten Vorgänge unter einen Gesichtspunkt zu vereinigen.

Der Eintritt der wachsigen Degeneration ist ganz wie Zenker angiebt, durchaus nicht an das Voraufgehen irgend welcher körniger Einlagerungen gebunden; im Gegentheil finden wir in der grossen Mehrzahl der wachsig degenerirten Bündel nicht die leiseste Spur körniger Trübung; ich kann daher Hoffmann's Darstellung nicht als dem gewöhnlichen Sachverhalt entsprechend anerkennen. Andererseits führt ja die körnige Degeneration, wie längst bekannt, ohne den Uebergang in die andre Form, an sich das befallene Primitivbündel bei den höheren Graden zum Untergang. Dazwischen mögen Fälle liegen können, wo ein in geringem Grade körnig getrübtes Bündel dem Prozess der wachsigen Degeneration unterliegt; ein Vorgang, der nach der Vorstellung, welche ich über die in Rede stehende Degeneration mir gebildet, wohl denkbar ist; während ich annehmen muss, dass ein hoher Grad körniger Degeneration schon die Möglichkeit des Eintritts der wachsigen Degeneration in ausgeprägter Form ausschliesst. Solche Fälle sind aber, weil gemischten Ursprungs, zur Aufstellung der Norm nicht wohl geeignet.

Die weiteren morphologischen Vorkommnisse bei der wachsigen Degeneration sind von Zenker so vollkommen klar und präcise geschildert, dass nur die kleinen Abweichungen späterer Autoren von ihm einer Erwähnung bedürfen. Zunächst differiren die Angaben über das Vorhandensein oder Fehlen der Querstreifung an den wachsigen Cylindern oder Klumpen. Während nach Zenker's Angabe die Querstreifung früh an den wachsartigen Stücken verschwinden soll, giebt Waldeyer an, dass die Mehrzahl der cylindrischen Stücke noch eine feine Querstreifung zeige. Für alle die Stücke, denen diese Querstreifung ganz fehle, nimmt W.*) gröbere mechanische Läsionen oder Umlagerung der Stücke als Ursache des Fehlens an. Diese bestehenden Differenzen erklären sich sehr einfach daraus, dass von den verschiedenen Beobachtern Objectivsysteme verschiedenen Penetrationsvermögens bei der Untersuchung verwendet wurden. Wie Waldeyer angiebt und wie ich es ebenfalls gefunden habe, erreicht die Feinheit der Querstreifung auf den wachsigen Cylindern ganz die Zartheit der Streifen auf Pleurosigma angulatum. Systeme also, welche dieses nicht auflösen, werden auch jene Querstreifung nicht zeigen. Dass hierbei die Zahl der angewandten Vergrösserung fast gleichgültig ist, liegt auf der Hand. — Solche Systeme mit ge-

*) l. c. pag. 488.

ringerem Leistungsvermögen sind die Plössl's, Schiek's, Belthle's, Schröder's etc.; während Hartnack von System N 8. an und Merz von 1/2"-System an, dieselben in der schönsten Weise zeigen. Ich kann an dieser Stelle das Urtheil, welches Prof. Brühl in der Wiener Wochenschrift über die Merz'schen Mikroskope im Vergleich mit andern Instrumenten gefällt hat, hinsichtlich ihrer Leistungen an Pleurosigma angul. nur bestätigen. Ich kenne durch Jahre lange Arbeit die Systeme 1/12" und 1/18" mit Correction und habe ausserdem das 1/15" System mit Hartnack'schen Systemen Nr. 9 und 10 Immersion vergleichen können und muss sagen, dass das durch das 1/15" (trockenes) System erhaltene Bild von Pleurosigma ang. ein ganz vorzügliches ist. Ausserdem benütze ich diese Gelegenheit, den Correctionsapparat von Merz zu erwähnen. Derselbe besitzt durch eine einfache Vorrichtung eine höhere Brauchbarkeit als der anderer Optiker. Es ist nämlich an dem Ring, welcher die bewegliche Hülse mit den unteren 2 Linsen trägt, eine Decimaltheilung angebracht, während sich an dem festen Theil des Systems eine Marke befindet, so dass man nicht nur in jedem Augenblick die Grösse der Correction genau ablesen, sondern auch bei bekannter Dicke der Deckgläser ohne langes Suchen die Correctionsschraube richtig einstellen kann.

Benutzt man nun diese stärkeren Systeme, so findet man, dass zuerst nach der eingetretenen Dehiscenz des quergestreiften Inhalts die Querstreifung eine äusserst feine wird; dann aber allmählich, während die ursprünglich mehr eckigen, scheiben- und cylinderförmigen Stücken die Gestalt rundlicher Ballen oder (wenn auch diese zerfallen) „unbehauener Pflastersteine" (Zenker) annehmen, verschwindet in Folge der sofort nach der Dehiscenz beginnenden, und verhältnissmässig schnell zur totalen Resorption führenden chemischen Umwandlungen. Das Fehlen einer besonderen mikrochemischen Farbenreaction kann um so weniger auffallen, als die Zerfallproducte, welche hier in Rede kommen, überall keine solche geben. Groben mechanischen Veränderungen eine besondere Bedeutung für das Verschwinden der Querstreifung beizulegen, wie dies Waldeyer thut*), bin ich um so weniger geneigt, als man sich leicht überzeugen kann, dass es an den gröblichst misshandelten, in jeder Hinsicht aus ihrer Lage gezerrten Stücken, sobald sie jüngeren Datums sind, leicht gelingt die Querstreifung mit jenen starken Systemen zur Anschauung zu bringen, während an den Präparaten, welche die späteren Zustände einer solchen Faser zeigen, und die man nur bei subtiler

*) l. c. pag. 488.

Präparation schön zu Gesicht bekommt, an den in ihrer Lage wenig oder gar nicht verrückten Ballen kein System und kein Reagens noch eine Spur der Querstreifung zu zeigen im Stande ist.

Ebenso wenig, wie Hoffmann, kann ich Waldeyer beistimmen, wenn derselbe behauptet, dass sich schon im Anfang der Veränderungen im Typhus der Zerzupfung grössere Hindernisse entgegenstellten. Dies habe ich in den ersten Wochen des Typhus nie gefunden; überhaupt nie an solchen Stellen, wo die mikroskopische Untersuchung nur die wachsige Degeneration nachwies. Ist eine solche schwere Trennbarkeit vorhanden, so hat sie ihre Ursache in Vorgängen, welche auf die Degeneration, der Zeit des Auftretens nach, folgen und mit dem Prozess des Unterganges an sich nichts zu thun haben, vielmehr den Wucherungen im Perimysium internum zugehören.

Ehe ich zur Besprechung des Verhaltens der Muskelkörperchen übergehe, ist noch das Schicksal des Sarkolemms bei der wachsigen Degeneration zu erwähnen. Während nach Zenker's Darstellung dasselbe völlig intact und nach Resorption seines früheren Inhalts erhalten bleibt, findet Waldeyer pag. 490 u. 491, da seine Darstellung hier, wie an anderen Orten, einer einigermassen scharfen Trennung der verschiedenen, gleichzeitig in den Muskeln Typhöser ablaufenden Prozesse vollständig entbehrt, dass dasselbe untergehe. Dem ist nun durchaus nicht so, vielmehr bleibt auch hier die ursprüngliche Zenker'sche Darstellung die richtige. Der Prozess der wachsartigen Degeneration alterirt das Sarkolemma in keiner Weise. Der so leicht zu verfolgende Vorgang ist der, dass nach eingetretener Dehiscenz des quergestreiften Inhalts und nach Zusammenziehung der Stücke, das leere Sarkolemm zwischen denselben einsinkt und ganz collabirt. Hoffmann's*) Abbildung Taf. XIII. Fig. I. entspricht daher keineswegs den, wenn man so sagen darf, normalen Verhältnissen; man erhält durch dieselbe die Vorstellung, als wäre der collabirte Theil des Sarkolemms gewöhnlich mit körnigen Massen erfüllt, was nicht der Fall ist, wie der Anblick solcher mikroskopischer Präparate lehrt, in denen die betreffenden Fasern frei am Rande des Präparats gesehen werden. So lange drüber oder drunter etwas liegt, ist die Täuschung über die Frage: ob inner- oder ausserhalb des zarten Sarkolemms? zu leicht möglich. Dass ein Bild, wie es Hoffmann giebt, dennoch mitunter zu Stande kommen kann, darauf werde ich weiter unten zu sprechen kommen. Je mehr nun

*) l. c. Taf. XIII. Fig. 1.

die wachsartigen Pfröpfe zerfallen, um so schneller schreitet die Resorption voran und am Ende bleibt nur das jetzt fast ganz collabirte, höchstens die Reste der Muskelkerne in seinem Innern beherbergende Sarkolemm, wie Zenker dies ebenfalls angiebt, als eine zarte Membran im Perimysium internum übrig.

Alles was Waldeyer*) von dem Verhalten des Sarkolemma sagt, bezieht sich theils auf die Vorgänge an den Primitivbündeln, die zur Neubildung führen, theils auf die, nach Ruptur grösserer Muskelstücke an solchen Stellen auftretenden entzündlichen, in manchen Fällen zum Muskelabscess führenden Veränderungen.

Ich komme nun zur Besprechung desjenigen Punktes, der für die differenten Ansichten über das Wesen des vorliegenden Prozesses massgebend gewesen ist, der einerseits für Zenker ein Motiv und zwar ein gewichtiges, mehr sein musste, die Deutung der wachsigen Degeneration als Entzündung gänzlich von der Hand zu weisen; der dann aber andererseits Waldeyer veranlasste den Versuch zu machen, grade diese von Zenker bekämpfte Entzündungsidee zur Geltung zu bringen. Meine Beobachtungen stellen mich von vornherein auf Seiten Zenker's, indem ich fand, dass wachsige Degeneration und Kernwucherungen (Muskelzellenschlauch-Bildung Waldeyer) a priori gar nichts mit einander zu thun haben.

Es sind hier eben wieder von Waldeyer degenerative und regressive Vorgänge mit entzündlichen und neoplastischen, also die graden Gegensätze auf unglückliche Weise durcheinandergeworfen. Derselbe Vorwurf trifft Hoffmann's Darstellung.**) Um klare und keiner zweiten Deutung unterliegende Vorstellungen über die hier einschlagenden Verhältnisse zu gewinnen, thut man selbstverständlich am besten solche Stellen der Muskulatur zur Untersuchung zu wählen, an denen der Vorgang der wachsigen Degeneration allein vorliegt und zwar aus einer Zeit des Typhus, wo neoplastische Bildungen überall noch nicht begonnen haben. Von Zenker wissen wir ja, dass man am Ende der zweiten Woche die wachsige Degeneration schon in ihrer höchsten Ausbildung vorfinden kann. Bei der Untersuchung späterer Stadien wird, ganz abgesehen von dem durch drei gleichzeitige Prozesse komplicirteren mikroskopischen Bilde, die Deutlichkeit wesentlich beschränkt durch die Hindernisse, welche der Zerzupfung in dieser Zeit entgegenstehen, und eine auf solche verworrene Anschauungen gestützte Darstellung bringt dann statt

*) l. c. pag. 490 u. 491.
**) l. c. pag. 507.

Berichtigung Unrichtigkeit. Zenker sagt pag. 6: Die wachsige Degeneration besteht in der Umwandlung der contractilen Substanz in eine .... glänzende Masse, mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne, während das Sarkolemm erhalten bleibt. Die anderen Stellen, an welchen Z. über das Verhalten der Kerne spricht, beziehen, wie dort ausdrücklich bemerkt ist, sich nur auf die späteren Zeiten und die nicht degenerirenden Fasern. So p. 20: „Die Kerne der erhalten gebliebenen Primitivbündel zeigen sich in den späteren Krankheitsstadien bisweilen auch vermehrt etc.“ und pag. 49 u. 50: „Allerdings finden sich, wie wir oben sahen (pag. 20), bisweilen Kernwucherungen in den Primitivbündeln, bald zu Haufen zusammengedrängt, bald semmelzeilenartige Längsreihen bildend, ganz wie es Weismann beschreibt und abbildet. Aber erstlich fand ich dies nur selten und immer nur in sehr vorgerückten Fällen (8. und 10. Woche neben hochgradigem Decubitus etc.), während“ etc. Die letzteren Angaben gehören also offenbar nicht an diesen Ort, sondern nur die erste.*) Waldeyer**) ist erstaunt über diese Angabe, da er „in fast allen degenerirten Muskeln“ eine Vermehrung der Kerne fand. Aus dem auf pag. 476 Gesagten geht nicht hervor, dass auch an den erkrankten Bündeln Kernwucherungen bestanden. Eine solche Behauptung enthalten aber die Worte: „Man kann sich ohne Schwierigkeit überzeugen, dass bei Fasern, wo die von Zenker beschriebene körnige oder wachsige Degeneration vorhanden ist, fast ohne Ausnahme Vermehrung der Muskelkörperchen besteht und dass es viele Muskelfasern giebt, bei denen man wohl Kernvermehrung aber noch keine andere Alteration constatiren kann. Ich muss freilich zugeben, dass ich mitunter Fasern gefunden habe, die einen Zerfall und eine körnige Infiltration des quergestreiften Inhalts zeigten, ohne dass eine mit Sicherheit als solche auszugebende Kernvermehrung nachgewiesen worden wäre; aber das hebe ich hervor, diese Fälle sind selten gegen die Zahl derjenigen, wo die Vermehrung der Kerne festzustellen war.“ Ferner sagt derselbe Autor***) bei Besprechung der körnigen Degeneration: „Nur auf eins möchte ich aufmerksam machen, dass es fast keinen Fall von körnigem Aussehen des Muskelprimitivbündels giebt, bei dem nicht gleichzeitig eine Kernwucherung vorhanden wäre.“ Hoffmann†), der diese letzte

*) pag. 6.
**) l. c. pag. 476 u. f.
***) l. c. pag. 483 u. 484.
†) l. c. pag. 506.

Behauptung W.'s angreift, trennt aber schon auf der folgenden Seite die Vorgänge, welche an wachsig degenerirten Bündeln vor sich gehen, nicht mehr scharf von denen, welche an Muskelbündeln auftreten, deren Querstreifung nur undeutlich wird, bei denen aber keine Dehiscenz des Inhalts eintritt. Auch lassen seine Worte: „Noch bevor die Veränderung so weit gediehen hat sich auch" etc. auf eine unrichtige Zeitrechnung im Verlauf der Degeneration schliessen. In dem ersten Absatz gesteht er zu: dass die Vermehrung der Kerne bei weitem nicht an allen degenerirten Muskelbündeln auftritt; während, wie wir oben sahen, Waldeyer das Gegentheil behauptet. Am auffälligsten ist mir indess die Aeusserung Hoffmann's pag. 507 unten: „In vielen Fällen zeigt sich die Vermehrung der Muskelkörperchen in mässigem Grade, so dass diese die durch die Degeneration und Resorption der degenerirten Massen entstehenden Lücken nicht vollständig auszufüllen vermögen; die Sarkolemmschläuche fallen dann zusammen" (!?)

Später, l. c. pag. 508, sagt dann der Verf. in Bezug auf die Fig. I. Taf. XIII: „Neben in der Schrumpfung begriffenen, theilweise noch mit glasigen Klumpen erfüllten Schläuchen sieht man zum Theil in diesen, zum Theil neben ihnen Muskelzellen in gleichmässiger Vertheilung."

Diesen vielfach auseinandergehenden Ansichten gegenüber ergiebt nun die Beobachtung der oben als hierzu geeignet bezeichneten Muskelpartien Folgendes:

Die wachsige Degeneration steht mit den Wucherungsprozessen im Primitivbündel so wenig, wie mit denen im Perimysium in einem generellen Zusammenhang. In den ersten Wochen des Typhus, also zu einer Zeit wo noch kein Neubildungsprozess existirt, findet man schon alle Stadien der wachsigen Degeneration; in manchen Bündeln ist die Resorption schon fast vollendet. Der Vorgang ist eben ganz der, den Zenker beschrieb. In Folge chemischer Vorgänge (auf die ich unten ausführlich zurückkomme) treten Dehiscenzen in dem quergestreiften Inhalt ein; die Stücke ziehen sich auf kleinere Strecken zusammen; in ihrem Innern liegen die Muskelkerne und zwischen den Pfröpfen collabirt das Sarkolemm. Während allmählich nun der Zerfall der „Wachsklumpen" vor sich geht, werden in ihrer Nähe die jetzt frei werdenden, dem Zerfall länger widerstehenden Kerne sichtbar und wenn man vergisst, dass die hier auf einem Haufen liegenden Kerne einem grösseren Theil des Bündels angehörten, so könnte man leicht zu dem Gedanken verleitet werden, als liege hier eine Vermehrung vor. Dazu berechtigt aber nichts.

Ich will hier Waldeyer*) gegenüber gleich bemerken, dass ich Muskelkerne „die sich in der gewöhnlichen Form ohne Veränderung der Grösse und des Habitus der (von Waldeyer als gewuchert angesprochenen) gewucherten Elemente zeigen", nicht als gewucherte anerkennen kann. — Die wuchernden Muskelkerne zeichnen sich eben vor den alten sehr wohl so aus, dass sie zu unterscheiden sind und als solche auch erkannt werden können. Einmal bedarf man (bei Anwendung guter Systeme) bei Wucherungen der Kerne keiner Reagentien, um sie sichtbar zu machen. Kerne, die ohne Reagentien gar nicht wahrzunehmen sind, kann ich nicht für in Neubildung begriffen gelten lassen. Es sind das nur die alten, fast wie geschrumpft und eckig aussehenden Kerne, deren Menge in normalen Muskeln sehr wechseln kann, welche Zenker so naturgetreu in der Nähe der Wachspfröpfe, aus denen sie durch Zerfall befreit werden, abgebildet hat (Taf. 3). Zum andern haben die jungen Kerne bläschenförmige runde oder auch länglich runde Form, häufig mehrere Kernkörperchen. (Hoffmann's Fig. 3., 9, 6. 7, 8.) — Von den in Hoffmann's Fig. 1 gezeichneten, von ihm als „eckige Muskelzellen" bezeichneten Gebilden ist ein Theil gewiss als alte frei gewordene Kerne anzusehen. Woher? und wohin die übrigen gehören, ist nach der Abbildung sehr schwer zu sagen. Der Eindruck, den man erhält durch diese Zeichnung, spricht nicht für die Annahme einer Lage derselben innerhalb des Sarkolemms. — Nach dem Freiwerden der Kerne aus den retrahirten Stücken des Inhalts, habe ich auch niemals Wucherungsvorgänge constatiren können; wohl aber sieht man körnige Einlagerungen und Fettmoleküle, so dass die grösste Berechtigung zu dem vorliegt, was Zenker sagt: „Bei der wachsigen Degeneration gehen die Kerne unter." Ihrem Untergang geht eine Zeit vorher, wo sie eingeschlossen in die wachsartigen Klumpen (ohne Reagentien) verschwunden zu sein scheinen. Das Sarkolemm collabirt, weil es stellenweise jedes Inhalts baar ist; nicht aber deshalb, weil die Zellwucherungen, die gar nicht hierher gehören, „die Lücken nach der Resorption nicht vollkommen ausfüllen" (Hoffmann).**) In den degenerirenden Fasern findet, wie wir sahen, bei dem reinen Prozess der wachsigen Degeneration keine Kernvermehrung statt. Alles, was Waldeyer über Kernwucherungen sagt, mag ja vorkommen, nur darf es nicht in der von ihm befolgten Weise in Zusammenhang mit der hier besprochenen Form der De-

*) l. c. pag. 477.
**) l. c. pag. 591.

generation gebracht werden. So muss ich mich auch noch gegen die Deutung erklären, welche Waldeyer der Abbildung Fig. 2, Taf. 3 bei Zenker geben will. Es ist dies Präparat aus der 5. Woche; und die Zenker'sche Deutung desselben ganz richtig. Ein Theil der Kerne kommt auf Capillaren und Nerven im Perimysium; und der andere Theil besteht nur aus den alten, schrumpflichen, eckigen, fast stäbchenförmigen Muskelkernen, welche in der Nähe der Pfröpfe durch deren Zusammenziehung aufgehäuft sind. Auf der ganzen Tafel finde ich kein Element abgebildet, welches ich für ein junges neugebildetes oder in der Production begriffenes Muskelkörperchen gelten lassen würde, und so verstehe ich nicht, dass Waldeyer diese Elemente mit den auf Taf. V abgebildeten für gleichwerthig erklären will. Auf Tafel V. sind allerdings wuchernde und gewucherte Elemente gezeichnet. (Ich nehme nur die untere Faser in Fig. 5 aus). Ich halte für diesen Punkt eine grössere Genauigkeit um so mehr für berechtigt, als es mir dringend geboten erschien, aus dem Wirrwarr alles dessen, was heute unter dem Sammelnamen „Muskelentzündung" beschrieben und gezeichnet wird, das wenigstens, was nichts mit Entzündung zu thun hat, zu retten und an den Platz in der pathologischen Anatomie zurückzubringen, wohin es der erste exacte Forscher über diesen Gegenstand, Zenker, mit sicherer Hand gestellt hatte. Die Besprechung dessen, was in den späteren Stadien des Typhus vorgeht in und zwischen den Muskeln, behalte ich mir für den 2. und 3. Abschnitt vor.

Von den quergestreiften Muskeln ist bis daher das Herz unberücksichtigt geblieben. Der Untersuchung desselben habe ich in allen Fällen, welche mir vorkamen, eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und in der grössten Mehrzahl derselben Veränderungen darin gefunden, welche ich als das Analogon der in den willkührlichen Muskeln von Zenker beschriebenen Degeneration anzusprechen kein Bedenken trage. Es ist mit diesen Beobachtungen hoffentlich wieder ein Weniges hinzugefügt zum Verständniss derjenigen Veränderungen der Herzaction, welche wir in der 2.—4. Woche des Typhus durch das Stethoskop so deutlich nachweisen können; ganz abgesehen von Fällen, wo im Typhus blasende Geräusche bei der Ventrikelsystole auftreten, deren Erklärung in einzelnen Fällen vielleicht auch von der pathologischen Anatomie erwartet werden darf. Zenker hat die bisherigen Beobachtungen zusammen- und selbst Neues hinzugetragen, was ich vollständig bestätigen kann. Ueber das makroskopische Verhalten des Herzens habe ich hier nur zu bemerken, dass auch hier mehrfach deutlich erblasste weissgraue

Stellen in der Muskulatur des Herzens gefunden wurden, an welchen das Mikroskop stets degenerative Vorgänge ausser Zweifel stellte. Ehe ich die Resultate dieser Untersuchung gebe, will ich mich, soweit dies möglich ist, gegen den Einwand: „Kunstproduct durch Zerzupfung“ zu schützen suchen. Da ich die hochgradigsten Veränderungen, welche schon makroskopisch bemerklich waren, fast immer in den innersten Schichten der Herzmuskulatur nahe oder unmittelbar an dem Endokard fand, so benützte ich die nachfolgende Methode, mir Herzpräparate darzustellen, und auf die Untersuchung solcher Präparate bezieht sich die nachfolgende Darstellung. Ich umschnitt mit einem feinen und sehr scharfen Messer ein oblonges Stück des Endokard und Muskels, fasste dies an der schmalen Seite und zog es behutsam ab. Es bleibt an dem Endokard die nächste einfache oder doppelte Muskellage sitzen, schön geordnet, keinerlei weiterer Behandlung bedürftig, als klares leicht bei hinreichender Helligkeit zu durchmusterndes Präparat. Keine andere Methode, kein Schnitt kann dasselbe besser liefern oder ersetzen; wenn irgend wo, so ist hier jede unnöthige Zerrung vermieden. In den an den meisten Herzen gefundenen blassen Stellen, die oben erwähnt wurden, fanden sich mikroskopisch die mittleren und höchsten Grade der körnigen Degeneration, zugleich mit, in vielen Fällen, enormen Ablagerungen von dunkelbraunem Pigment in die Axe oder auf die Oberfläche der einzelnen Muskelbündel. Auf letztere lege ich indess kein besonderes Gewicht, da es ein zu häufig vorkommender Befund auch an solchen Fasern der Herzmuskulatur ist, welche eine völlig intacte Querstreifung zeigen, was zu dem Schluss berechtigen dürfte, dass durch diese Pigmente an sich die Functionsfähigkeit der Fasern nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Neben diesen schon von vielen Autoren gefundenen und beschriebenen Veränderungen fand ich durch die ganze Herzmuskulatur verbreitet die von Zenker*) zuerst (aus der Leiche eines jungen Mädchens) beschriebenen hyalinen Querbänder. Dieselben haben im Herzmukel eine sehr verschiedene Breite (1—3 mmm.), zeigen einen erhöhten Glanz und keine Querstreifung; liegen vereinzelt oder mehrere hinter einander im Verlauf der Faser. In vielen Fällen durchsetzt jedes Querband die ganze Faser, in andern aber durchsetzen zwei nicht genau aneinanderliegende, einander mit den Ecken berührende Stücke von der halben Breite des Bündels dasselbe; in noch andern Bündeln folgen sie so dicht aufeinander, dass ein der „diskoiden Zerklüftung“ entsprechen-

*) l. c. pag. 29.

des Bild entsteht. Dann begegnet man Fasern, die in einer grösseren Strecke ein „zusammengeknäueltes Ansehn“ zeigen. Im weiteren Verlauf zerfallen diese hyalinen Schollen, an denen ich nur zweimal noch am Rande Querstreifung sah, in mehrere oder viele (bis 20) Stücke, welche dann der Fettmetamorphose und dem körnigen Zerfall zu unterliegen scheinen. Wer zuerst solche Bilder sieht, wird nur zu leicht geneigt sein, besonders wenn sie am Zerzupfungspräparate demonstrirt werden, die Bänder für Lücken, durch Ruptur entstanden, zu halten. Ich muss einer solchen Deutung entschieden widersprechen. Die hyalinen Bänder bauchen, ganz wie in den willkührlichen Muskeln, den Contour an der Stelle, wo sie liegen, aus, zeigten in allen Fällen, die dieser Beobachtung zu Grunde gelegt sind, grade Begränzungsflächen, und endlich hebt der Zerfall in kleinere vier- und vieleckige Stücke jeden Zweifel. Ausserdem bemerke ich noch, dass an Muskelfasern, die nach Eintritt der Starre untersucht werden, an den Rissstellen keine Retraction mehr auftritt und auftreten kann, also auch dieser Einwand der Entstehung durch ein Trauma wegfällt. Ebenso wie bei der wachsigen Degeneration der willkührlichen Muskulatur findet sich auch hier an den erkrankten Fasern in den ausgesprochenen Fällen ein grosser Unterschied in der Feinheit der Querstreifung; auf eine Strecke von 3 mmm. Länge kamen in einem Bündel 8, in einem veränderten 20 Querstreifen (gezählt bei 800facher Vergrösserung), wodurch diese Stellen jenen eigenthümlichen Glanz erhalten; die oben erwähnten Querbänder finden sich auch am Herzen meistens an den Fasern, deren Querstreifung eine besonders scharfe ist. Das Letztere gilt jedoch nicht von denjenigen Fasern, deren quergestreifter Inhalt das Aussehen eines zusammengeknäuelten Tischtuches (Zenker) darbietet. In den späteren Zeiten finden sich, um das hier gleich zu erwähnen, auch im Herzen Neubildungsvorgänge, sowohl an den Muskelfasern, deren Kerne sich bedeutend vergrössern und proliferiren, als im interfasciculären Bindegewebe. Die hochgradigsten Wucherungsvorgänge der letzteren Art fand ich immer in dem subendokardialen Bindegewebe, zwischen den innersten Muskellagen; doch sind diese Vorgänge hier ebenfalls scharf von den degenerativen zu trennen.

Diese vor mehreren Jahren angestellten Beobachtungen veranlassten mich die beschriebenen Veränderungen weiter zu verfolgen. In den 2 Jahren meines Aufenthalts im Rostocker Stadtkrankenhause bot sich mir dazu, ebenso wie bei Sectionen in der Anstalt des Herrn Professor Winckel, mannigfaches Material. Ich habe die besprochenen Veränderungen an der Mehrzahl der Leichen solcher

Kranken in verschiedenen Graden wiedergefunden, welche an mit hohem und anhaltendem Fieber, und zugleich mit mehr oder weniger hochgradigen Ernährungsstörungen verbundenen Krankheiten zu Grunde gingen. Am deutlichsten wird diese Form der Degeneration in solchen Fällen, wo eine gleichzeitige excessive Steigerung der Arbeit des Herzens vorhanden ist.*) Häufig gestattete schon das makroskopische Aussehen des Herzens die Vermuthung, dass die vorhandene Veränderung auf dem beschriebenen Vorgange beruhen würde. Es waren das solche Fälle, in denen die Muskulatur eines oder beider Ventrikel, neben einem erhöhten (an Wachsmilz erinnernden) Glanz, gleichzeitig grosse Derbheit und hochgradige Brüchigkeit zeigte. Das prägnanteste Beispiel der Art bot die Section eines an käsiger Bronchitis mit weitgreifender Verödung des Lungengewebes gestorbenen Mannes. Das Aussehn der Muskulatur beider Ventrikel war hier ein ebenso verschiedenes, wie der mikroskopische Befund; ein Umstand der am deutlichsten in die Augen sprang, wenn man die durchschnittenen Wandungen beider Ventrikel aneinanderhielt. Während die Muskulatur des linken Ventrikels von hellbrauner, fast normaler Farbe und einer etwas geringeren Festigkeit war, als normal ist, zeigte die des rechten ein viel dunkleres, wie schon gesagt, an den Glanz einer Wachsmilz erinnerndes Aussehen**), grosse Derbheit und Brüchigkeit. Während nun die mikroskopische Untersuchung in den ersteren vorwiegend körnige Einlagerungen, Anhäufung braunen Pigments und nur vereinzelte hyaline Querbänder in den Fasern nachwies, so fand sich an der Muskulatur des rechten Ventrikels die letztere Form der Degeneration in reichem Maasse und durch die ganze Dicke der Wand in gleicher Weise wie in den Papillarmuskeln und Trabekeln ausgebildet.

Ich muss Zenker auch hier vollkommen beistimmen, wenn er***) energisch Protest erhebt gegen die Art und Weise, in welcher bei den hier erwähnten degenerativen Vorgängen in der Herzmuskulatur von neueren Forschern und besonders von Stein, in seiner Arbeit über Myocarditis, mit dem Begriff oder richtiger mit dem Namen „Myocarditis" gewirthschaftet ist. Die grössere Zahl der bei Stein l. c. pag. 141 u. f. protokollirten Fälle sind solche, dass man darauf dem Verfasser die Berechtigung absprechen muss, dieselben als „Myocarditis" zu registriren. Was Zenker in seiner Arbeit pag. 122 über den Unfug sagt, der von vielen Seiten mit dem

*) Insufficienz u. Stenose der Aortaklappen.

**) Die Jod- u. $J.SO_3$ React. gab negative Resultate.

***) l. c. pag. 32. Anmerk.[10])

modernen Entzündungsbegriff getrieben wird, hat hier seine vollkommenste Berechtigung. Ohne dass hier irgend ein (im Sinne Virchow's) „activer" Vorgang nachgewiesen worden ist, ohne dass eine Erklärung der Ursachen der angenommenen Entzündung nur versucht wäre, wird jede körnig aussehende, ja sogar jede mit ein wenig braunem Pigment durchsetzte Faser für genügend erachtet, um darauf die Bezeichnung als „parenchymatös entzündet" zu gründen. Will man so willkührlich verfahren, so wird man kaum ein Organ finden, welches man noch als normal ansprechen dürfte. Wenn die physiologische Functionsdauer der einzelnen Theile eines Organs abgelaufen ist, so werden sie durch Abstossung (an den Oberflächen der Häute, Schleimhäute etc.) oder durch Resorption ihrer Zerfallproducte aus dem Körper und zunächst aus dem Organ entfernt. Treten nun derartige Vorgänge unter pathologischen Ernährungs- und Functionsverhältnissen in vermehrter Zahl und beschleunigtem Verlauf auf, so können wir darin doch nimmer die Berechtigung erkennen, dann sofort eine entzündliche Ernährungsstörung anzunehmen. Es ist dies Verfahren für die Wissenschaft grade so wenig nutzbringend, als das derjenigen Schriftsteller, welche heterogene Vorgänge zu einem Gemisch vereinigen, um aus diesem nothdürftig so viel Symptome herauszufinden, als ihnen zum Begriff: „parenchymatöse Entzündung" ausreichend erscheint. Die praktische Wichtigkeit dieser Anschauung verlangt einen energischen Protest gegen solche Darstellungsweise.

Es bleibt noch übrig an der Hand der Muskelphysiologie eine Darlegung und Begründung der Vorstellung über das Wesen der wachsigen Degeneration zu geben, wie sie mir bei dem jetzigen Stande der Dinge geboten und berechtigt erscheint. Zuvor aber will ich noch die Versuche von Erb*), die wachsige Degeneration in die Rumpelkammer „Leichenerscheinung" zu befördern, einer kurzen Besprechung unterziehen. Dass ich diese Ansicht weder billige, noch theile, geht aus den vorstehenden Mittheilungen zur Genüge hervor. Sind doch auch die „Muskelrupturen im Typhus" welche einst Engel ebenfalls als „Leichenerscheinung" zu bestatten geruhte, an der Hand Virchow's und Zenker's lebenskräftig wieder auferstanden.**)

Der Besprechung der Erb'schen Deductionen mag eine an sich wenig wichtige, für uns aber an dieser Stelle interessante Thatsache aus der Histiologie des normalen Muskelgewebes vorausgehen, welche

*) Virch. Arch. Bd. 43. pag. 108.
**) Zenker, l. c. pag. 88.

man bei der Durchmusterung der Muskulatur jedes beliebigen Thiers, das gar keine besondere Arbeit verrichtet zu haben braucht, leicht constatiren kann, z. B. am Schwein, Hund etc.

Es ist hinlänglich festgestellt und selbst von Erb nicht angefochten, dass die Todtenstarre an unverletzten normalen Muskeln keine, der wachsigen Degeneration ähnliche Vorgänge bewirke, sondern, dass die ganze Veränderung hauptsächlich in einem Dunkler- und Opakwerden des Bündels mit schärferem Hervortreten der Querstreifung besteht. Trotzdem finden wir in jeder solchen Muskulatur hie und da, bald seltener, bald häufiger, eine exquisit wachsig degenerirte Faser. Das Sarkolemm ist intact; die Dehiscenz des quergestreiften Inhalts ist ebenso eingetreten, wie im Typhus; die Stücke haben sich zurückgezogen, von Kernwucherung an denselben ist keine Rede, hie und da zerfällt ein Pfropf in kleinere Stücke, endlich auch in Detritus und das Ende ist hier, wie dort: Resorption. Also in keinem Punkte ein wesentlicher Unterschied von der wachsigen Degeneration, wie wir sie, isolirt betrachtet, im Typhus abdominalis vorfanden. Ich werde weiter unten zeigen, dass dieser Prozess ein durch die vitalen und functionellen Vorgänge im quergestreiften Muskel bedingter und hervorgerufener ist und bin damit entschlossen, ganz dieselben Ursachen für sein Auftreten in pathologischen Zuständen zu statuiren und, so weit möglich, auch nachzuweisen. Doch zurück zu Erb's Arbeit. Um den Schluss derselben gleich vorweg zu nehmen, so glaubt der Verfasser*) durch seine Experimente und Beobachtungen: zwar nicht erwiesen zu haben, dass die wachsartige Degeneration im Typhus und bei andern Krankheiten (natürlich nur, sofern sie nicht durch wirkliche Muskelrupturen entstanden ist!) nicht im Leben existire. Er glaubt nur „durch die mitgetheilten Thatsachen der Ansicht von der Existenz der wachsigen Degeneration inter vitam einigermassen den Boden unter den Füssen weggezogen zu haben" und einige Zeilen weiter: „es ist klar, dass auch die Ansicht von dem massenhaften Untergang der Muskelfasern im Typhus durch die wachsige Degeneration einigermassen wankend geworden ist." Sehen wir also, welche Beobachtungen, in specie am Typhus, Arbeiten, wie der Zenker'schen, gegenübergestellt und für geeignet gehalten werden, einer auf so viele Hunderte von sorgfältigen Beobachtungen gegründeten Ansicht „den Boden unter den Füssen wegzuziehen."

Die ersten**) von Erb angeführten Beobachtungen zeigen, dass

*) l. c. pag. 124.
**) l. c. pag. 112.

kleine, aus dem lebenden Thier durch einen Schnitt entfernte Muskelstücke in kurzer Zeit gerinnen und zerfallen. Der Verfasser hätte noch hinzusetzen können, dass es genügt einen solchen eben aus einem lebenden Thier (etwa Kaninchen) entnommenen Schnitt mit Zerzupfungsnadeln einen Augenblick zu maltraitiren, um schon zwei Minuten nach der Entfernung aus dem lebenden Körper kein heiles Muskelbündel mehr vorzufinden. Alles ist in Trümmer zerbrochen, diese liegen im Sarkolemm durcheinander. Die Thatsache ist wohl Jedem, der sich frischer Muskeln bei histiologischen Untersuchungen bediente, aufgefallen und bekannt. Die zweite Reihe Beobachtungen*) wiederholt nur, was von Weber und Waldeyer schon mehrfach beschrieben ist, dass nämlich ganz analoge Vorgänge an verwundeten Muskelfasern vor sich gehen, auch wenn sie im lebenden Körper blieben; eine ebenfalls unbestrittene Thatsache.

In der auf die Mittheilung dieser Versuche folgenden Betrachtung**) kommt dann der Verfasser zu der Ueberzeugung, dass hier nicht die Verwundung allein, sondern ein durch dieselbe ermöglichter Gerinnungsvorgang die Ursache der wachsigen Degeneration sei. Trotzdem nun Verfasser zu diesem Schluss gelangt ist, findet er dennoch später wieder die Annahme einer verminderten Cohärenz des quergestreiften Inhalts nöthig zur Erklärung des Zustandekommens der Degeneration im lebenden Körper. Das Eintreten derselben an einer bis dahin gesunden Faser erscheint ihm nicht als annehmbar. Es ergiebt sich hier, wie auch aus der Parenthese (pag. 124), dass Verfasser immer noch eine voraufgehende Trennung des Zusammenhangs im quergestreiften Inhalt für nothwendig hält zum Eintritt der wachsartigen Degeneration.

Dann wird nachgewiesen, dass die willkührlichen Contractionen als begünstigende Momente beim Zustandekommen der Degeneration im Leben nach Verwundung nicht gelten dürfen; ebenfalls eine vollkommen richtige Thatsache, der aber für das, was bewiesen werden soll, keine Beweiskraft innewohnt; ebenso wenig wie den früher mitgetheilten Beobachtungen, und sehen wir daher nicht ein, in wiefern der Verfasser berechtigt ist, zu sagen***): „Wenn auch allerdings die mitgetheilten Thatsachen den Verdacht nahe legen, dass wir es in den meisten Fällen in der That mit einer Leichenerscheinung zu thun haben, so kann doch u. s. w.“ Bis dahin ist ja nur gezeigt, dass lebende Muskeln auf Verletzung durch Gerinnungs-

*) l. c. pag 116.
**) l. c. pag. 117 u. f.
***) l. c. pag. 120.

vorgänge reagiren; gleich gut ob sie aus dem Körper entfernt oder in demselben belassen werden; und dass dasselbe von Muskeln gilt, die nach dem officiellen Tode des Organismus noch selber Lebensfähigkeit besitzen. Ist der Muskel selber einmal abgestorben (starr), so treten ja an ihm, wie Erb selbst sagt, keine Veränderungen der oben beschriebenen Art mehr ein.

Daran reiht Verfasser eine Mittheilung über das Verhalten gelähmter Muskeln in den späteren Stadien der Lähmung. Er fand hier die wachsige Degeneration in der 3.—7. Woche am stärksten ausgebildet; und spricht dieselbe als postmortal entstanden an, weil er sie nie unmittelbar nach dem Tode oder an den aus dem lebenden Thier entnommenen Schnitten antraf. Es fehlt in der ganzen mitgetheilten und sehr wenig klar beschriebenen Versuchsreihe, die mancher wichtiger Angaben entbehrt, der Nachweis, dass die gelähmten Muskeln, wenn sie bis nach Eintritt der Starre im thierischen Körper unverwundet und äusseren schädlichen Einflüssen nicht ausgesetzt, belassen wurden, auch dann die wachsartige Degeneration zeigten. Denn dass an vor der Starre aus dem Körper entfernten Muskelstücken Gerinnungsvorgänge eintreten, hat der Verfasser ja oben selbst docirt; wir entbehren den Nachweis eines spontanen Auftretens der Degeneration in der Leiche, und müssen somit vor der Hand dieser Versuchsreihe jede Beweiskraft absprechen.**)

Auf der letzten Seite finden wir dann endlich noch eine Beobachtung, die an einer Typhus-Leiche angestellt ist, die aber, selbst wenn man den Standpunkt des Verfassers dabei festhalten will, für den von ihm angestrebten Beweis völlig werthlos wird. Er findet an vor der Starre aus der Typhusleiche entnommenen Muskeln eine Zunahme (oder Auftreten) der wachsigen Degeneration während der Beobachtung und an der Oberfläche der aus den Muskeln entnommenen Stücke; mit andern Worten: er wiederholt an den gesund gebliebenen Typhusmuskeln die schon mehrfach lang und breit besprochene Beobachtung, dass verwundete, noch nicht todtenstarre Muskeln Gerinnungsvorgänge zeigen und schliesst nun an dieser Stelle hieraus: dass die Degeneration, welche von den früheren Beobachtern an den unverwundeten, erst **nach** Eintritt der Starre aus der Leiche entfernten Muskeln vorgefunden wurde, Leichenerscheinung sei, obwohl er selbst an den unverletzt bis nach Eintritt der Starre in der Leiche gelassenen Muskeln des linken Oberschenkels keine Degeneration findet! Allerdings eine staunenswerthe Logik!!

*) l. c. pag. 117.

**) Vgl. den Nachtrag.

Aus den dürftigen Notizen über den Fall, welche in der vorliegenden Mittheilung enthalten sind, geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass es sich um einen Kranken aus den späteren Wochen des Typhus handelte. Darauf lässt der mikroskopische Befund: Atrophie und Kernwucherung der Fasern, Kernwucherung im Perimysium schliessen, und es sind nun zwei Möglichkeiten denkbar: Entweder es war überhaupt an diesen Stellen in vita keine wachsige Degeneration vorhanden, was um so wahrscheinlicher wird, da der Verfasser angiebt, in den ersten Präparaten „fast keine" so veränderten Bündel gefunden zu haben, und dann entstand Alles, was sich nachher fand, durch die Herausnahme und Präparation. Dann gehört der Fall einfach in die Kategorie „Muskelverletzung an noch nicht starren Muskeln", enthält mithin nichts Neues und der Befund nach Eintritt der Starre ist vollständig in Uebereinstimmung mit dem an den ersten Präparaten (fast keine Degeneration). Oder aber es war in vita ein geringer Grad der Degeneration vorhanden, und dann ist der negative Befund in den linken Adductoren erst recht ohne Belang, da die Degeneration durchaus nicht so genau auf beiden Seiten des Körpers in ihrem Auftreten übereinstimmt.

Sollte der Fall als Beleg dienen für das, was der Verfasser zu beweisen sich bemüht, so musste er zeigen, dass die wachsige Degeneration in den frischen Muskeln nicht, dagegen aber in den bis nach Eintritt der Starre unverletzt in der Leiche gelassenen Muskeln im reichlichen Grade ausgebildet war; es musste das spontane postmortale Entstehen nachgewiesen werden. Was wir erfahren, ist aber gerade das Gegentheil: In den 15 Präparaten aus den linksseitigen Adductoren findet sich — eine degenerirte Faser! Daraus würde nun ein weniger befangener Beobachter den allein richtigen und berechtigten Schluss ziehen (wenn es überhaupt erlaubt ist auf eine solche, wie der Verfasser mit anerkennenswerther Bescheidenheit sagt, „sehr unvollkommene Beobachtung" einen Schluss zu stützen): dass im Typhus so wenig wie im normalen Körper durch die Todtenstarre allein wachsige Degeneration hervorgerufen wird, wenn keine Verletzung der Muskelfasern vorherging. Hatte der Verfasser vielleicht erwartet, dass sich die in normalem Zustande erhalten gebliebenen Fasern der Muskeln eines Typhösen bei Läsionen vor Eintritt der Starre anders verhalten sollten, als die Muskeln von frisch getödteten Thieren, oder von eben amputirten Gliedern des Menschen?

Wir sind am Ende mit Erb's Untersuchungen, haben aber immer noch keine Thatsache entdecken können in seinen Mittheilungen, die

Zenker's Ansichten den Boden unter den Füssen weg zöge. Zenker hat in seiner schönen Arbeit in den Muskeln der Typhösen und anderer acut Kranken einen degenerativen Prozess nachgewiesen, dessen einzelne Stadien er uns vom Anfang (der Gerinnung) bis zum Schluss (der Resorption) mit einer Klarheit und Präcision geschildert hat, welche die der nach ihm folgenden Autoren weit übertrifft. Der Nachweis der vollständigen Kette von Uebergangsstufen in diesem Prozess trägt an sich schon die unbestreitbare Berechtigung in sich, den Vorgang als einen im Leben verlaufenden anzusehen. Wer sich nicht die Mühe genommen, diese einzelnen Stadien kennen zu lernen, der sollte sich wenigstens hüten, auf eine „unvollkommene" Beobachtung gestützt, durch einen voreiligen, unlogischen Schluss an dem thatsächlich Feststehenden zu rütteln.

In seiner schon erwähnten Parenthese (pag. 124) statuirt aber selbst Erb das Vorkommen der wachsigen Degeneration im Typhus, nämlich in dem einen Fall, „wenn sie durch wirkliche Muskelrupturen entstanden ist." Nachdem Zenker gezeigt hat, dass an den stark degenerirten Stellen schliesslich der Rest der erhalten gebliebenen Fasern der Spannung des sich contrahirenden Muskels (auch wenn diese keine forcirte ist) nicht mehr widerstehen kann und deshalb reissen muss, so gefällt es nun Erb, die Sache einmal umzudrehen. Erst reisst der Muskel, und dann degenerirt er. Warum reissen denn Muskeln überhaupt im Typhus? fragt man den Verfasser; warum reissen sie in Fällen, wo jede irgendwie forcirte Contraction ausgeschlossen werden konnte, wo die Kranken herabgerutscht im Bett, mit gespreitzten Beinen daliegen, und die Bauchmuskulatur nur bei leichten Hustenstössen mässig angespannt wird? Vielleicht in Folge der „nicht näher definirbaren chemischen und molekularen Veränderungen der Fasern", welche das postmortale Entstehen der wachsartigen Degeneration ermöglichen sollen?

Durch solch' willkührliches auf den Kopf Stellen aller factischen Verhältnisse wird nichts „klar", aber manches Klare getrübt durch den Nebel uncorrect beobachteter und noch mangelhafter gedeuteter Dinge. — Die Degeneration ist das Primäre, die Totalruptur an der geschwächten Partie die Folge; diese setzt für die durchrissenen, gesund gebliebenen Fasern also ein Trauma und so finden wir denn an den Stellen der Muskelruptur die Vorgänge, welche als der traumatischen Myositis angehörig von Weber und Waldeyer beschrieben sind, untermischt mit den Trümmern der degenerirten Massen, welche die erste Ursache des ganzen Vorgangs bildeten. Ist Erb vielleicht auch geneigt, die mattgraue, bisweilen

gelbliche Verfärbung der degenerirten Stellen, die so meisterhaft auf Zenker's Taf. I. abgebildet ist*) oder die Resorptionsvorgänge an den wachsartigen Massen, die so leicht zu sehen sind, zu Leichenerscheinungen und postmortalen Vorgängen zu machen?

Zum Schluss eine kurze Darlegung der Vorstellung über das Wesen der wachsigen Degeneration.

Zenker fasst am Ende seiner Arbeit**) die Resultate zusammen, zu welchen er nach Abwägung aller Thatsachen und Hypothesen gekommen ist, und diese sind in der That wohl von Bedeutung. Besonders das, was sich pag. 110 gesperrt gedruckt findet und als Hypothese aufgestellt ist, ist durch die Untersuchungen der folgenden Zeit fast vollständig gerechtfertigt worden. Im Uebrigen nimmt Z. eine im Ernährungscentrum der Muskeln stattfindende Störung an, deren fühlbare Folge der Vorgang der Degeneration ist, und benutzt die Combination dieser mit andern centralen Störungen für die einheitliche Erklärung der progressiven Muskelatrophie, des Tetanus, der Veränderungen in fieberhaften Krankheiten (Typhus etc.). Es wäre also für den Typhus „die Störung der Nervencentra eine so allgemeine, auch die Ernährung anderer Organe beeinflussende, dass die Muskeldegeneration nur als Theilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung aufzufassen ist." — Wie schon oben gesagt, hält Zenker die wachsige Degeneration von der körnigen nur graduell verschieden, letztere für die schwerere und durch plötzlich vermehrte Aufnahme von Material, erstere durch einen langsameren Vorgang derselben Art entstanden. Für das Zustandekommen der „Spalten" und „fasciculären Rupturen" folgt Zenker fast durchweg der Vorstellung, dass an den brüchig gewordenen Muskelbündeln durch Contraction der benachbarten gesunden Fasern, kurz des ganzen Muskels jene Erscheinungen zu Stande kommen, die er als Diastase der Fragmente bezeichnet.

Waldeyer recurrirt an den meisten Stellen seiner Arbeit für die Erklärung der wachsartigen Degeneration auf mechanische Ursachen, welche immer die Hauptrolle spielen, wenn er auch zugiebt, dass ein chemischer Vorgang mit dem mechanischen verbunden sein mag. Was aber bei den Worten***) zu denken ist: „Wenn die durch den Typhusprozess in den Muskeln afficirten Stellen sich stark contrahiren, wie das bei der entzündlichen Natur des Prozesses wohl anzunehmen ist und wenn" etc. hat uns nicht klar werden

*) l. c. Taf. I.
**) l. c. pag. 117.
***) l. c. pag. 490.

wollen. In der vermeintlich entzündlichen Natur des Processes liegt doch für eine degenerirte Stelle nichts zur Contraction Reizendes!

Weber stimmt Waldeyer bei und hält die Veränderungen der wachsigen Degeneration die „nach Zerreissung" der Muskeln in Krankheiten, wie im Typhus, entstehen (was er aber so wenig je nachgewiesen hat, als irgend ein Anderer) für die reine Folge der Retraction der zerrissenen Muskelportionen, eine Idee, welche auf dem immer noch nicht verschwundenen, jämmerlichen Vergleich der Muskelfaser mit einem gespanntem Gummifaden basirt ist. Erb verwirft diese Idee, weil man doch nicht gesehen hat, „dass ein solcher Gummifaden nach der Durchschneidung durch seine Elasticität in weitere Bruchstücke zerfiele, Risse und Spalten bekäme." — Ich verwerfe diesen Vergleich einfach aus dem Grunde, weil dadurch physikalische Vorgänge in todten Körpern mit chemischen Vorgängen in lebenden Organen zusammengeworfen und identificirt werden, Vorgänge, die nicht einmal eine äussere Aehnlichkeit gemein haben.

Von den späteren Autoren erklärt sich Hoffmann am bestimmtesten für die Annahme eines chemischen Vorgangs mit Ausschluss der groben mechanischen Einflüsse; während Erb wieder zwischen beiden hin- und herschwankt, bald für die Gerinnung spricht, bald wieder zeigt, dass er sich den Eintritt dieses Vorgangs theils ohne vorhergehende molekulare chemische und physikalische Veränderungen, theils ohne grobe mechanische Zerreissung nicht denken kann. Solche Annahme eines physikalischen Vorgangs als Adjuvans oder Conditio sine qua non, ist für Erb desshalb zur Nothwendigkeit geworden, weil er nur einen Gerinnungsvorgang im Muskel kennt, und er diesen einen Vorgang, den er hier gerne supponiren möchte, überall mit Todtenstarre identificirt. Da nun diese zur Hervorrufung der wachsigen Degeneration allein nirgends ausreicht, so erscheint auch Erb die Annahme eines einfachen Gerinnungsvorgangs zur Erklärung der besprochenen Erscheinungen nicht genügend.

Hermann lehrt uns in seiner oben citirten Abhandlung (und deren Fortsetzung), dass bei der Function des normalen Muskels immer ein (functioneller) Zerfall der thätigen Substanz stattfindet, welcher zur Bildung von CO_2 und einer fixen Säure einerseits, andererseits zur Ausscheidung eines gallertigen, löslichen Myosingerinnsels führt. Daneben verläuft ein anderer Prozess (die restitutive Synthese), welcher seinerseits zu einem Wiederersatz der verbrauchten Substanz führt. Ist die Muskelaction keine excessive, und die Zufuhr der zur restitutiven Synthese nöthigen Materialien eine unbeschränkte, so geht der letztere Prozess, der nur einer verhältnissmässig kurzen

Zeit bedarf, regelmässig vor sich; der Muskel wird wieder actionsfähig durch Anhäufung neuen arbeitsfähigen Materials. Wie in jedem Organ, so verläuft aber mit dem functionellen Zerfall gleichzeitig auch ein, als „Abnutzungszerfall" zu bezeichnender Prozess. Für jeden einzelnen Theil eines Organes ist ja die Lebensdauer eine bestimmte, nach deren Ablauf er ausgeschieden wird, als zur weiteren Leistung seiner Function unfähig. Dasselbe geschieht am Muskel, einzelne Bündel gehen ab, und ein diesen Abnützungszerfall compensirender Prozess ist dann die „neoplastische Synthese."

Eine der Formen, unter denen das abgenutzte Muskelbündel ausgeschieden werden kann, ist die, dass es bei bis zur Ermüdung gesteigerter Thätigkeit zur festen Ausscheidung des Myosins kommt; das entstandene Gerinnsel retrahirt sich, zerklüftet und wir haben das vor uns, was wir bei der Untersuchung jeder normalen Muskulatur*) finden: die wachsige Degeneration. Das nicht wieder zur restitutiven Synthese zu verwendende Myosin (da es jetzt in unlöslicher Form vorhanden ist) verfällt der regressiven Metamorphose (Kreatin bis Harnstoff).

Angenommen, dass in dem Muskelbündel aus seinem Inhalt plötzlich ein festes, nicht wieder lösliches Gerinnsel ausgeschieden wird, so wird der nächste Vorgang der sein, dass sich die einzelnen Theile des Gerinnsels contrahiren und das eingeschlossene nicht geronnene Muskelserum in die entstehenden Zwischenräume auspressen. So entstehen dann die Bilder der Zerklüftung, des Zerfalls, des Auseinanderweichens, am richtigsten „der Retraction" oder Contraction der entstandenen Gerinnsel. Es bedarf so durchaus keiner zu Hülfenahme mechanischer Läsionen, Rupturen, eines verringerten Zusammenhanges etc. Die eintretenden Continuitätstrennungen sind die unmittelbaren Folgen der, jedem Gerinnsel innewohnenden Eigenschaft, sich zu contrahiren. Wir haben hier somit denselben Vorgang innerhalb des ganz intacten Sarkolemms, den Kühne an seinem gerinnenden Muskelplasma (mit Auspressung des Serum) vor sich hatte; den uns ferner jedes Blutgerinnsel im Glase bietet; den wir, um ein Beispiel aus dem Körper zu gebrauchen, an den im frischen Thrombus auftretenden Zerklüftungen vor uns haben, welche Weber (in der Allgem. Chirurgie v. Pitha und Billroth) so schön gezeichnet und für beginnende Vascularisation erklärt hat.

Ich trage kein Bedenken zu behaupten, dass die wachsige Degeneration, wie sie uns im Typhus, Tetanus, bei hohen anhaltenden

*) cf. oben.

Fiebern etc. vorliegt, nur der morphologische Ausdruck der in jenen Zuständen vor sich gehenden, krankhaft veränderten Vorgänge im Muskelsystem ist und dass ihr Wesen eben in weiter nichts besteht, als in einer Gerinnung und deren eben durchgesprochenen Folgezuständen.

Betrachten wir kurz noch die Bedingungen, welche das so ausgebreitete Vorkommen solcher Gerinnungsvorgänge begünstigen und ermöglichen.

Wir wissen, dass auch in der Ruhe des Muskels Zerfall und Synthese neben einander verlaufen; dass, wenn dem ruhenden Muskel das Material zur Synthese entzogen wird, in ihm ein der spontanen Starre im sterbenden Muskel äquivalenter Vorgang eintritt. Tritt der Muskel in Thätigkeit, so bleibt immer die Synthese hinter dem functionellen Zerfall zurück, sie wird es um so mehr, je mangelhafter die Zufuhr von Material ist, dessen sie bedarf oder je kürzer die Erholungspausen bei excessiv gesteigerter Arbeit sind. Die Arbeit, welche die Muskeln eines Typhösen zu leisten haben, ist gewiss für die meisten Gruppen der Körpermuskulatur eine solche, dass sie bedeutend verringert ist oder gar nicht in Rechnung kommt; für andre Gruppen ist sie dieselbe oder um ein Gewisses gesteigert (Respirationsmuskeln), in noch andern ist sie bis zur vollständigen Reconvalescenz eine erhöhte (Circulationsmuskel). Bedenkt man nun, dass in allen fieberhaften, mit bedeutendem Darniederliegen der Ernährungsvorgänge verbundenen Krankheiten einmal durch die beträchtlich gesteigerte Temperatur die Zersetzung der im Muskel wirksamen Substanz (auch im ganzen ruhenden Muskelsystem) eine bedeutend erhöhte ist, andererseits, bei der unvollkommenen oder fast ganz fehlenden Assimilation neuen Materials die Zufuhr des letzteren eine sehr geringe ist, ja sogar oft ganz unterbrochen wird, so wird man begreifen, dass durch die angedeuteten Verhältnisse die nothwendige Bedingung zum Untergang eines grossen Theiles der quergestreiften Muskelfasern gegeben ist. In den Fasern, in welchen die restitutive Synthese nicht mehr stattfindet, wird eine bleibende feste Gerinnung des ausgeschiedenen Myosins auch bei einer sehr geringen Arbeitsleistung eintreten und damit ist der erste, irreparable Schritt auf der Bahn zum Untergang geschehen. Es liegt auf der Hand, dass wir die Mehrzahl der degenerirten Fasern in solchen Muskelgruppen antreffen werden, welche in gleicher, vermehrter oder nur wenig verringerter Action auch während der Dauer der Krankheit verbleiben. Und in der That stimmt damit der Befund an der Leiche einigermassen überein. Am hochgradigsten verändert

finden wir das Zwerchfell, die Intercostales, die Bauchmuskeln und die Adductoren. Die letzteren sind bei vielen Kranken in einer ununterbrochenen Arbeit, so lange die Kranken mit angezogenen Füssen und aneinanderliegenden Knien daliegen. Sind die Adductoren schmerzhaft geworden und gelähmt, so sinken die Knie auseinander und die (bei vorhandenem Bewusstsein) gemachten Versuche, die Knie aneinander zu bringen, erfolgen unter Zittern der ganzen Muskelgruppe, mit höchstens Minuten langem Erfolg.

Es könnte auffällig erscheinen, dass man im Herzen keine höheren Grade der Degeneration findet, da es sich in einer ununterbrochenen und sicherlich zu keiner Zeit verminderten Arbeitsanstrengung befindet. Die nächstliegende Erklärung ist wohl daraus zu entnehmen, dass sich das Herz von allen Muskeln des Körpers der weitaus günstigsten Ernährungsbedingungen erfreut, da einerseits die Grösse der zuführenden Arterien eine im Verhältniss zur Grösse des Organs beträchtliche genannt werden kann, andererseits, was vielleicht noch wichtiger sein dürfte, die eigne Thätigkeit der beste Regulator für die in den Herzwandungen stattfindende Circulation ist. Wenn in andern Muskeln die Circulation schon bedeutend darniederliegt, muss sie im Herzmuskel noch in relativ vollkommener Weise vor sich gehen in Folge der eigenthümlichen Verhältnisse, unter denen sich hier die Gefässe befinden. Ausserdem aber werden die Resultate weiterer sorgfältiger Untersuchungen wohl mehr und mehr die Berechtigung befestigen, die im Lauf des Typhus und anderer ähnlicher Zustände auftretenden Erscheinungen von Herzschwäche auf die palpabeln Störungen in diesem Organ selbst zurückzuführen, ohne dass es, wie so gerne angenommen wird, nöthig ist auf centrale Lähmungen als Ursache zu recurriren. Immerhin bleibt auch hier jede an sich nicht hochgradige Veränderung schon von Belang, wo wir wissen, dass eine Muskelfaser fast erschöpft sein kann, ehe ein sichtbares Zeichen diesen Zustand uns verräth. Der Eintritt der festen Gerinnung bezeichnet ja den functionellen Tod der Faser.

Wenden wir kurz noch einen Blick auf den zweiten Punkt, der ausser der mangelhaften Zufuhr des zur Synthese nöthigen Materials ebenfalls, wie uns Hermann lehrt, im Stande ist, die Ausscheidung des Myosins in der Form des unlöslichen Gerinnsels zu bewirken: zur übertriebenen Arbeitleistung (H.'s Droschkenpferd). Es ist hier wohl am Ort, die schon oben angedeuteten Beobachtungen zu referiren, welche ich in dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Ackermann an dessen Versuchsthieren anzustellen Gelegenheit fand. Die betreffenden Thiere waren in einem, mit erwärmter Luft

gefüllten Apparat einer steigenden Temperatur ausgesetzt; die Messung der Körperwärme geschah durch den After; der Kopf der betreffenden Thiere lag frei, so dass die Luft im Zimmer (14—16°) respirirt ward, (mit Ausnahme des einen Versuchs, in welchem die höchste Temperatur des Thieres durch diese allseitige Erwärmung erreicht ward und der Tod im Versuch eintrat). Das erreichte Maximum der Körperwärme betrug in dem eben erwähnten Fall 45°,10; in den übrigen 40°—42°,0. — Mit dem Zunehmen der Temperatur des Thiers steigerten sich die Leistungen der Circulations- und Respirationsmuskulatur in einem sehr bedeutenden, schliesslich excessiven Grade. Eine Zählung war selbst bei den Respirationen kaum mehr ausführbar (über 90). In den nach dem Versuch getödteten Thieren findet man sehr rapides Eintreten der Starre an Herz, Zwerchfell, Intercostales und einem Theil der übrigen bei der forcirten Athmung betheiligten Muskeln. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem Herzen, Zwerchfell etc. in verschiedener Intensität die niederen Grade der wachsartigen Degeneration, in einigen auch die mittleren (Diaphragma). Längste Dauer der Versuche über 4 Stunden. Untersuchung nach der Starre. — In den übrigen Körpermuskeln fanden sich nur vereinzelte so degenerirte Fasern. — Die hier mitgetheilte Beobachtung bietet einen Beleg dafür, dass bei excessiv gesteigerter Arbeitsleistung und bei erhöhter Temperatur im quergestreiften Muskelsystem die wachsartige Degeneration die Form ist, in welcher die hier vor sich gehenden Gerinnungsvorgänge auftreten.

Das schönste Beispiel einer in Folge solcher übertriebener Muskelarbeit rapid eintretenden Gerinnung fast der ganzen Muskulatur des Körpers bietet ein zu Tode gehetztes Wild (Hase). Wenige Augenblicke nach dem Verenden des Thiers ist auch der Tod im Muskelsystem eingetreten, der Körper des Thieres wird brettsteif. Es ist mir in der letzten Zeit nicht gelungen, ein Stück der Muskulatur solches Thiers zur Untersuchung zu bekommen. Der Befund wird voraussichtlich derselbe sein wie bei Tetanus.

Der Befund bei Tetanus, welcher Anfangs einer einheitlichen Erklärung der wachsigen Degeneration Schwierigkeiten zu machen schien, reiht sich jetzt ohne grosse Mühe hier ein. In Folge der, durch die wiederholten centralen Reize ausgelösten krampfhaften Contractionen treten ausgedehnte Gerinnungen in den Muskeln auf, welche wir als wachsige Degeneration unter dem Mikroskop vor uns sehen. Ihr Bestehen im Leben dürfte zu der Consistenz der Muskeln nach Aufhören des eigentlichen Anfalls in ebenso naher

Beziehung stehen, wie zu jenem perniciösen Ruhestadium in den schlimmsten Fällen, wo trotz Fortbestehen der centralen Reize keine bedeutenden Contractionen mehr ausgelöst werden*) und der Tod eintritt (Zenker l. c.). Dass auch in den nicht besonders betheiligten Muskelgruppen Degeneration gefunden wird, kann nach den weiter oben geltend gemachten Hermann'schen Ansichten nicht auffällig erscheinen.

Dem fortschreitenden Zerfall der Muskelfasern im Typhus entspricht der von Schottin und Valentiner gefundene hohe Kreatingehalt der Typhusmuskeln. Neuere Data über die Vorgänge bei diesen pathologischen Prozessen (Stoffwechsel bei Reconvalescenten nach Tetanus etc.) sind noch zu erwarten. Jedenfalls ist es das quergestreifte Muskelsystem, welches im Typhus die weitaus grösste Quantität des ausgeschiedenen Harnstoffs liefert.

Wie der Prozess der körnigen Degeneration aufzufassen ist, ob es hier nie zu einer wirklichen Gerinnung kommt, wie lange ein so degenerirendes Bündel functions- und restitutionsfähig bleibt, das lasse ich vor der Hand dahin gestellt. So viel ist mir wahrscheinlich geworden, dass hohe Grade körniger Veränderung die Möglichkeit einer Gerinnung, wie sie der wachsigen Degeneration zu Grunde liegt, ausschliessen. Betrachtet man ferner das Entstehen beider Degenerationen, so repräsentirt die wachsige Degeneration eine höchst acute Form, denn der Untergang des Bündels ist im Moment der festen Gerinnung des Myosins und der Retraction des Gerinnsels entschieden; die körnige dagegen ist schon in ihrem Auftreten ein mehr chronischer Vorgang.

Das bei Retraction des Gerinnsels ausgepresste Muskelserum wird in der Regel schnell resorbirt. Das Sarkolemm sinkt immer mehr ein; denkbar ist, dass in nicht resorbirten Resten körnige Trübungen auftreten, und wir hätten dann Bilder wie Hoffmann's Fig. 1, Taf. XIII. vor uns.

Somit kommen wir am Schluss unserer Untersuchung über die wachsige Degeneration zu folgenden Sätzen:

1. Die wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern besteht in der, durch einen plötzlich (explosiv, Hermann) auftretenden Gerinnungsvorgang und darauf folgende Retraction des

*) An Prof. Ackermanns Versuchsthieren gelang es bei der sofort nach dem Tode vorgenommenen Section nicht mehr, Herz und Zwerchfell zu Contractionen durch elektrische Reize zu bringen; an der Körpermuskulatur traten dieselben schwach auf und noch weniger alterirt erschienen die glatten Muskeln des Tractus intestinalis.

Gerinnsels, bedingten Umwandlung des Inhalts der Primitivbündel zu Anfangs äusserst zart quergestreiften, später homogen werdenden, wachsartig glänzenden Massen mit anfänglichem Verschwinden und späterem Untergang der Muskelkerne, während das an dem ganzen Vorgang unbetheiligte Sarkolemm erhalten bleibt.

2. Der der wachsigen Degeneration zu Grunde liegende Gerinnungsvorgang ist von dem der Todtenstarre nur durch das höchst Acute seines Entstehens unterschieden. Je plötzlicher und reichlicher das Myosin in fester Form ausgeschieden wird, um so zahlreicher werden die Contractionscentren sein; je langsamer es geschieht, um so mehr nähert sich der Vorgang der Todtenstarre (oder dem Vorgang im ruhenden ausgeschnittenen Muskel) d. h. langsamer Ausscheidung des Myosins und schliesslich überall gleichzeitig eintretender Erstarrung des im Muskelserum gleichmässig vertheilten Myosins.*)

3. Zur Erklärung der verschiedenen Vorgänge bei der wachsartigen Degeneration reicht die Annahme eines plötzlich auftretenden Gerinnungsvorgangs aus. Man braucht keine mechanischen Momente zur Erklärung herbeizuziehen.

4. Die wachsige Degeneration bildet einen vollkommen selbstständigen, im Leben verlaufenden, jede befallene Faser unwiederbringlich dem Untergang zuführenden Vorgang, der seinem ganzen Wesen nach ein rein passiver genannt werden muss. Es darf daher derselbe nicht als ein entzündlicher gedeutet werden, denn in seinem ganzen Verlauf findet sich nichts, was diese Deutung rechtfertigen könnte, insbesondere keine Kernwucherungen.

5. Da Fasern, deren Inhalt geronnen ist, keiner activen Theilnahme an der Muskelaction fähig sind, so bilden die am stärksten degenerirten Stellen die puncta minoris resistentiae; an ihnen treten daher, wenn die Zahl der erhalten gebliebenen Fasern so gering geworden ist, dass sie der bei Contraction des Muskels vorhandenen Spannung nicht zu widerstehen vermögen, partielle oder totale Rupturen des Muskels ein, als deren Folge Hämorrhagien und Abscesse erscheinen. An den Stellen der Ruptur finden sich, in Folge der Zerreissung der gesund gebliebenen Fasern, später die Vorgänge der traumatischen Myositis.

6. Die hier besprochenen Verhältnisse liefern thatsächliche Be-

---

*) Ein ähnlicher Vorgang ist der bei der plötzlichen (Lab-) Gerinnung des Caseïns der Milch (Flocken, derbere Massen) und der spontanen langsam eintretenden, welche die Molken mit einschliesst.

lege für die Richtigkeit der von Hermann vertretenen Anschauungen über die Vorgänge in dem lebenden Muskel.

So erscheint uns denn das Bild der „wachsigen Degeneration“ wiederum in der Gestalt, worin es Zenker zuerst der wissenschaftlichen Welt vorführte mit dem berechtigten Geleitswort: „für die Thatsachen stehe ich ein.“ Die an Zenker's Darstellung der wachsigen Degeneration von Waldeyer gemachten Ausstellungen mussten wir, soweit sie Wesentliches betreffen, als durchaus unberechtigt zurückweisen; und Erb wollen wir die Versicherung geben, dass durch eine Arbeit, wie die von ihm gegen Zenker ins Feld geschickte, weder „der Ansicht vom Vorkommen der wachsigen Degeneration im Leben einigermassen der Boden unter den Füssen fortgezogen ist“, noch auch „die Ansichten über den massenhaften Untergang der Muskelfasern durch die wachsige Degeneration im Typhus“ irgend wie wankend geworden sind, vielmehr durch sie der hohe Werth einer so sorgfältigen, überall präcisen Arbeit, wie der Zenker's, greller als je ans Licht gestellt wird.

(Fortsetzung folgt.)

Rostock, im April 1868.

Nachtrag.

Als ich die obigen Zeilen schrieb, musste ich mich darauf beschränken, bei der Besprechung von Erb's Versuchen an Kaninchen mit gelähmten Extremitäten hinzuweisen auf das Fehlen der nöthigen Cautelen bei diesen Versuchen und auf das Fehlen des Nachweises der Entstehung an bis nach Eintritt der Starre unverletzten Muskeln. Ich hatte die betreffende Arbeit zu spät erhalten, um damals schon über hier einschlägige Controllversuche berichten zu können. Diese nahm ich sofort vor. An einer Reihe von Kaninchen und Hunden machte ich mit gütiger Unterstützung meines Freundes cand. med. Roever die nöthigen Neurektomien des Ischiadicus und untersuchte die so operirten Thiere nach achttägigen Zwischenräumen. Das betreffende Thier ward durch einen Schlag ins Genick getödtet und die Muskeln bis nach Eintritt der Starre unangetastet gelassen. Durch das negative Resultat aller dieser Versuche, welche die vierte Woche nach der Lähmung noch mit umfassen, bin ich jetzt in der Lage, auch das Thatsächliche aus jenen Versuchen Erb's energisch in Abrede zu stellen. Ich fand keine wachsige Degeneration und sehe somit die Frage, so lange nicht andere und bessere Beweise beigebracht werden, für erledigt und zwar zu Gunsten Zenker's erledigt an.

Juni 1868. Der Verf.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.